Wesen und Therapie der Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde einer Hohen medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Irmingard Mühleisen

Zahnärztin aus Riedlingen a. D.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

Dekan und Referent: Prof. Dr. Peckert.

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Januar 1929.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Literaturverzeichnis.

Euler, Majer: Pathologie der Zähne.
Gottlieb und Fleischmann: Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe.
Kranz und Falk: Alveolarpyorrheo.
Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Adloff: Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde XXXVII. 1921.
„ „ „ „ III. 1928.
Bodo: „ „ „ XX u. XXI. 1922 u. 23.
Chaim: „ „ „ XLII Nr. 4, 1926.
Orban: Zeitschrift für Stomat. XXIV. Nr. 6, 1926.
Praeger: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. XLIV. Nr. 2, 1926.
Römer: Zeitschrift für Stomat. XX u. XXI. 1922 u. 23.
Sachs: Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde. XLII. Nr. 4, 1926.
Schwarz: Zeitschrift für Stomat. XXII. Nr. 4, 1924.
Stitz: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. XXXIX. 1920.
Weinmann: Zahnärztliche Rundschau. Nr. 38, 37. Jahrgang.
„ „ „ Nr. 44, 37. Jahrgang.
Weber und Pastern: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 15, 1927.
Bock: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 2, 1. Heft, 1926.
Hoskin: „ „ „ Bd. 2, 2. Heft, 1926.
Gasparini, Papa, Elander: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 3, 2. H., 1927.
Kantorowicz: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 2, 2. Heft, 1926.
Römer: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 3, 2. Heft, 1927.
Glasscheib und Honsig: Zeitschrift für Stomat. Heft 4, 1928.
Heinrich: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 2, 1928.
Kortum: Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift. Heft 10, 1928.
Schwartz: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 10, 1928.
Solowjew und Winagratawa: Zahnärztliche Rundschau. Nr. 47, 1928.
Weber und Pastern: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 15, 1927.
Weinmann: Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift. Heft 8, 1928.
„ Zahnärztliche Rundschau. Nr. 39, 1928.
Mitteilungen aus der zahnärztlichen Arbeitsgemeinschaft für Paradent. Forschung. Nr. 38, 1928.

Graeff: Vorträge.
Praeger: Vorträge.
Wannenmacher: Vorträge.

Wesen und Therapie der Paradentose.

In den letzten Jahren ist die Erörterung über die sogenannten Zahnbetterkrankungen sowohl hinsichtlich ihrer Ätiologie als auch ihrer Behandlungsmöglichkeiten so aktuell geworden, daß es sich verlohnen dürfte, den Weg zu verfolgen, der in diesen Jahren auf diesem Gebiete zurückgelegt worden ist.

Als Zahnbett oder Paradentium werden die verschiedenen, den Zahnhals umgebenden Gewebe zusammenfassend bezeichnet. Diese Wortzusammenfassung der verschiedenen Gewebe, die da sind, Periodontium, Gingiva, Ligamentum circulare und Alveolarknochen, weist uns darauf hin, daß sie in funktioneller und pathologischer Hinsicht als Einheit aufzufassen sind.

Um also pathologische Vorgänge am Paradentium verstehen zu können, sei zuerst einiges über Anatomie und Physiologie des normalen Paradentiums vorausgeschickt.

Das paradentale Weichgewebe, das über dem Alveolarknochen liegt, und für gewöhnlich dem Zahnfleisch entspricht, ist von mehrschichtigem kubischem Epithel bedeckt. Erwähnt sei noch, daß das Epithel der Mundhöhle einem beständigen Wechsel unterliegt, und daß es imstande ist, Aufsaugungs- und Absonderungsfunktionen auszuführen. Mit Ausnahme der dem Zahnkörper zugewandten Teile füllt das Epithel die Vertiefung zwischen den dichtgedrängten 0,2 bis 0,4 mm hohen Papillen des subepithelialen Gewebes aus, so daß das Zahnfleisch eine glatte, doch leicht gekörnte Oberfläche enthält. Dem Zahn gegenüber ist die Oberfläche mehr oder minder glatt, jedoch ist das Gewebe darunter durch kleinzellige Infiltration ausgezeichnet, worin wohl eine Reaktion auf den Reiz erblickt werden kann, den die in der Tasche stagnierenden Bakterien ausüben. Das apicale Drittel der

Krone ist im allgemeinen von dem Epithel bedeckt. Die frühere Vorstellung war, daß sofort nach Durchbruch der Zahnschneide durch das Zahnfleisch der Spalt zwischen Krone und Zahnfleisch bis an den Zahnhals reiche, dem ist aber nicht so, und die Tasche ist in jedem Zeitpunkt des durchbrechenden Zahnes jeweils 1 bis 1½ mm tief, da der Zahn sich um so viel über die Schleimhaut erhebt, als der Epithelrest sich vertieft. Apicalwärts ist das Schmelzoberhäutchen mit dem Epithel verwachsen. Wenn die Tasche, wie eben gesagt, beschaffen ist, sprechen wir von einer physiologischen Zahnfleischtasche. Die Bildung der Tasche geht mit der Loslösung des Epithels von der Kronenoberfläche Hand in Hand, während der Zahn sich in die Occlusionsebene einstellt, und somit gehört die Bildung der physiologischen Tasche zu den Vorgängen, die sich beim Durchbruch der Zähne abspielen. Wenn die Lösung bis an den Zahnhals vorgeschritten ist, so ist der Durchbruch der Krone vollendet. In diesem Augenblick hat dann unter normalen Verhältnissen der Zahn den Gegenzahn erreicht. Jede weitere Loslösung des Epithels, sei es mit oder ohne Vertiefung, der Tasche, die erfolgt, nachdem der Zahn den Antagonisten erreicht hat, ist ein krankhafter Vorgang. Fehlt dagegen der Antagonist, so geht der Durchbruch der Krone kontinuierlich in den der Wurzel über. Unter Umständen kann eine krankhafte Tasche entstehen, bevor der Zahn die Occlusionsebene erreicht hat. Diese unterscheidet sich von der physiologischen dadurch, daß die am Boden liegenden Epithelzellen mehr oder minder beschädigt sind.

Im mesodermalen Anteil des über dem Alveolarknochen gelegenen paradentalen Weichgewebes kann man das subepitheliale und das supraalveoläre Bindegewebe unterscheiden. Letzteres liegt zwischen Schmelzzementgrenze und dem Rande des Alveolarknochens. Es dient zur Befestigung des Zahnes. Wetzel bezeichnet diese Bündel als fibrae gingivodentales und gingivales circulares.

Der paradentale Knochen, die Alveole, in die der Zahn eingesenkt ist, ist von einer Knochenplatte begrenzt, die im großen

und ganzen eine der Zahnoberfläche entsprechende Gestaltung und Verlauf hat. Der Knochen ist kompakt und nur von perforierenden Kanälen, die Gefäße und Nerven führen, durchbrochen.

Die Wurzelhaut füllt den Raum zwischen Zahnoberfläche und Alveolarknochen aus. Sie ist eine einheitliche, bindegewebige Membran. Am Zahnhals geht sie ohne Unterbrechung in das Zahnfleisch und das äußere Periost des Alveolarknochens über. An der Wandung der Alveole geht sie ebenso in das Gewebe über, welches die in der knöchernen Alveolenwand befindlichen feinen Poren ausfüllt, am Grunde der Alveole in das Gewebe der Knochenkanäle, durch welche die Gefäße und Nerven in die Alveole und zum Zahn gelangen. Endlich geht die Wurzelhaut am foramen apicale in die Wurzelpulpa des Zahnes über.

Das Paradentium hat insgesamt eine mechanisch statische Funktion. Es fängt die gegen den Zahn vor allem beim Kauakt eintreffenden mechanischen Einwirkungen auf und bildet so den Zahnstützapparat.

Die allseitig enge Verschmelzung der paradentalen Gewebe gibt den Anlaß dazu, daß, wenn eines derselben Schaden leidet, sogleich das gesamte Paradentium darunter zu leiden hat. Es besteht nun die Möglichkeit, das Paradentium auf zwei Wegen durch Infektion zu erreichen, einmal auf dem Weg durch das foramen apicale, dann kann weiter die Infektion vom Rande her erfolgen. Wenn von Paradentitiden und Paradentosen die Rede ist, sind die Erkrankungen, die vom foramen apicale herrühren, sogleich auszuschließen und nur die, die vom Rande ausgehen, kommen in Betracht. Wie eben gesagt, werden die Erkrankungen des Paradentiums eingeteilt in Paradentosen und Paradentitiden. Bei letzteren ist das Primäre eine Entzündung des Zahnfleisches, an die sich Zahnsteinablagerung, infolgedessen Alveolarschwund und somit Lockerung des Zahnes anschließen. Paradentosen im engsten Sinne sind dystrophische Zustände, welche als Zeichen verminderter vitaler Energie am Paradentium aufzutreten pflegen und keinen entzündlichen oder infektiösen Charakter tragen. Anders gesagt sind Paradentosen durch Schwund von Knochen

und Weichteilgeweben des Zahnbetts charakterisierte chronische Kiefererkrankungen. Eine klinische Abgrenzung gegen die unter dem Namen Paradentitis zusammengefaßten entzündlichen Erkrankungen läßt sich vielfach nicht durchführen, weil sich dem dystrophischen Typus der Erkrankung nachträglich oft eine Entzündung auflagert. Die Hauptverwirrung in den Anschauungen über das Wesen der Alveolarpyorrhoe entstand dadurch, daß die entzündlichen Erkrankungen von den dystrophischen nicht scharf getrennt und regressive und entzündliche Zustände als Erscheinungsformen einer Krankheit abgehandelt wurden. Für den Begriff Paradentitis bleibt also als souveräne Erkrankung nur die Paradentitis marginalis acuta übrig, während, wenn von Paradentosen die Rede ist, nicht nur der oben angeführte eng umrissene Krankheitskomplex gemeint ist, sondern im Gegenteil, man versteht heute darunter fast ausschließlich die Alveolarpyorrhoe.

Was ist Alveolarpyorrhoe? Es verlangen sowohl formale wie auch kausale Pathogenese Interesse. Wir wollen also die verschiedenen pathologischen Veränderungen und die Beziehungen zueinander kennen lernen. Ferner interessieren uns die Ursachen, die zu diesen Formveränderungen des Paradentiums geführt haben.

Paradentium ist also ein Sammelbegriff, keine morphologische Einheit. An dieser Stelle seien noch Orbans Schlüsse, die er an Hand zufälliger Befunde gemacht hat, erwähnt. Er fand, daß die Epithelnester die Bewegungen des Zahnes weder in mesodistaler noch in der Achsenrichtung mitmachen müssen. Epithelnester verhalten sich wie passive Körper und können bei der Occlusalwanderung der Zähne im Nervkanal des Knochens zurückbleiben. Der Nachweis von Epithelnestern im Knochenkanal hat neben dem Beweis für das Heraussteigen der Zähne aus der Alveole noch eine andere Bedeutung. Weski prägt den Ausdruck Paradentium hauptsächlich auf der Überlegung aufbauend, daß die Epithelnester mit dem Zahne wandern. Dies widerlegen aber solche Befunde.

Was ist also Alveolarpyorrhoe oder neuerdings Paradentose genannt? Unter dieser Krankheit verstehen wir eine am freien Zahnfleischrand beginnende, schleichend verlaufende Entzündung des marginalen Paradentiums, als deren Folge die Vertiefung der physiologischen Tasche durch reaktive Wucherung des Taschenepithels auftritt unter gleichzeitigem Abbau des Alveolarknochens. Der Eiterausfluß aus der Tasche entsteht auf Grund einer Geschwürsbildung. Das, was wir klinisch als Pyorrhoe bezeichnen, ist der Eiterausfluß aus der Zahnfleischtasche, wobei meist hervorgehoben wird, daß die Tasche pathologisch tief sein muß. Nun hat man aber gefunden, daß die Eiterung durch Herstellung hygienischer Mundverhältnisse schwinden kann, und teilte die Eiterungen in eine Schmutz- und Paradentalpyorrhoe. Während die Schmutzpyorrhoe in der Regel eine Randatrophie erzeugt, ist die Paradentalpyorrhoe meist eine Begleiterscheinung der diffusen Atrophie. Von den Atrophien selbst wird nachher die Rede sein. Unter Schmutzpyorrhoe versteht man also eine chronische, durch Eiterausfluß aus den Taschen sich dokumentierende Entzündung, die durch unhygienische Verhältnisse verursacht ist. Als Paradentalpyorrhoe bezeichnet man eine Erkrankung, bei der trotz bestehender und wiederhergestellter hygienischer Verhältnisse die Eitersekretion aus den Taschen anhält. Es gibt keine Paradentalpyorrhoe ohne Tasche, während bei Schmutzpyorrhoe die Eiterung oberflächlich ist.

Außer Eiterung, Knochenabbau und chronischem Verlauf sichert die Diagnose noch das Vorkommen bei Patienten in mittlerem Lebensalter. Ferner ist immer eine Mehrheit gesunder Zähne betroffen. Die Krankheit tritt weiter bei Individuen aller Bevölkerungsschichten auf, bei beiden Geschlechtern, Wohlgenährten und Unterernährten, bei Leuten mit ausgesprochenen Allgemeinkrankheiten und anscheinend völlig gesunden. Daher sind die Anschauungen über die ätiologischen Momente der Erkrankung sehr verschieden, und dies führte zur Aufstellung verschiedener Theorien: Zahnsteinstheorie, Infektionstheorie, Belastungstheorie, Konstitutionstheorie und Alveolaratrophietheorie.

Wenn wir von echten und unechten Paradontosen sprechen, so rührt das davon her, daß wir z. B. bei Quecksilbergingivitiden, bei Urämie, Scorbut — einer Erscheinung des Krieges —, Meningitis, Stomacace, bei Schwangeren und im Puerperium dieselben Symptome haben wie bei Paradontose. Bei Beseitigung der Ursache aber schwinden sie.

Beim übergroßen Rest bleibt nun zu ordnen, wie der Prozeß sich entwickelt. Was steht am Anfang der Veränderungen? Es bleibe offen, ob es Zahnsteinbildung oder Infektion des Zahnfleisches ist.

1. Der Prozeß kann mit einer Infektion beginnen, es fallen dann Kalksalze aus und es bildet sich Zahnstein.

Was die spezifische Infektion anbelangt, so ist es wohl ohne weiteres klar, daß es bei der Fülle der in der Mundhöhle vorkommenden Kleinlebewesen sehr schwer sein dürfte, einen spezifischen Erreger zu finden. In Frankreich waren 1925 zwei Richtungen bakteriologischer Forschung, die miteinander nicht gut vereinbar sind. Die eine erklärt die Pyorrhoe und Alveolaratrophie als spezifische Erkrankung durch Spirochäten und berichtet über Heilung mit Salvarsan in einem großen Prozentsatz der Fälle, während die andere zu gleicher Zeit eine polyvalente Vaccine empfiehlt. Bestimmt ist, daß die vermeintliche Spirochäte pyorrhoica nicht der Erreger der Alveolarpyorrhoe ist. Großes Aufsehen erregte im Jahre 1914 die Veröffentlichung der Amerikaner Bass, Johns Barrett und Smith, die die Mundamöben als Erreger der gefürchteten Alveolarpyorrhoe bezeichneten. Sie bekämpften die Amöben mit Emetin und gaben an, ausgezeichnete Erfolge mit dieser Therapie gehabt zu haben. Man hatte aber gefunden, daß der Amöbenbefund stets abhängig war von der Mundpflege. War Zahnsteinansatz oder ein dicker Belag und somit in dem Abstrich eine Masse von Leptotrixfäden, Leukocyten und abgestoßenen Epithelzellen vorhanden, so fand man auch fast stets Amöben. War der Mund dagegen gut gepflegt, so waren auch weniger Amöben zu finden. Nach diesen Beobachtungen ist nicht anzunehmen, daß die Amöben die Erreger der Alveolarpyorrhoe

sein können, sondern man möchte an ein rein parasitäres Dasein derselben in der Mundhöhle glauben. Bis jetzt ist es also noch nicht gelungen, einen Erreger der Taschenеiterung zu isolieren. Gegen das Vorhandensein einer spezifischen Infektion (ebenso wie dagegen, daß das entzündliche Granulationsgewebe von Hause aus eine selbständige, ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung und Erhaltung des Prozesses spielt), spricht die Tatsache, daß der Prozeß nach Extraktion des Zahnes ausnahmslos schwindet. Dies ist eine seit jeher bekannte Tatsache, die im Laufe der Jahrhunderte unter vielen Millionen von Fällen durch keine einzige Ausnahme eine Schmälerung erfahren hat. Die Entzündung ist ja aber nicht im Zahngewebe selbst lokalisiert, bekanntlich spielt sie sich im umliegenden Gewebe ab, wobei sie oft bis weit in die Markräume des Alveolarknochens hinein zu verfolgen ist. Es ist nun äußerst merkwürdig, daß die Entzündung mit absoluter Regelmäßigkeit in einem Gewebe aufhört, wenn man ein daneben befindliches, an der Entzündung nicht teilhabendes Organ entfernt. Würde die Tätigkeit der Mikroorganismen irgendeine nennenswerte Ursache abgeben, so wäre dies nicht möglich. Dies zeigt, daß sie also beim Entstehen und Fortschreiten der Eiterung keine ausschlaggebende Rolle spielen können. Kantorowicz äußert sich über dieses Problem: „Hinsichtlich der Infektion sind die Microbien, da es sich um solche handelt, die an den Zahnhälsen und in der physiologischen Zahnfleischtasche stets vegetieren, weder von pathologischem noch therapeutischem Interesse."

2. Das primäre Entstehen von Zahnstein ist nach Graeff wahrscheinlicher.

Daß der Zahnstein beim Zustandekommen der Alveolarpyorrhoe eine wesentliche Rolle spielt, hat schon 1750 Ambrosius Paré richtig erkannt. Bei allen Patienten, die an Alveolarpyorrhoe leiden, finden wir Zahnstein. Er ist im allgemeinen die Ursache für die chronisch marginale Form der Gingivitis und dadurch indirekt für die horizontale Form der Alveolarpyorrhoe. Die Steinbildung als Primäres haben wir sonst nirgends im Körper. Wir müssen aber bedenken, daß wir überhaupt hier ganz be-

sondere Verhältnisse haben. Was ist nun Zahnstein? Eine Zusammensetzung von organischen Gewebsteilen und Salzen. Die organische Substanz (sie besteht aus Epithelzellen, Lymphocyten, Leukocyten) ist natürlich zuerst dagewesen.

Woher kommen nun die Epithelien, fragt man sich. Graeff antwortet darauf: Abschilferung finden wir überall, und in der Mundhöhle ist also auch dauernde Abschilferung und in vermehrtem Maße. Betrachten wir nun die Verhältnisse betreffs Abschilferung an der Tonsille. Hier wird das abgestoßene Epithel infolge der Enge des Ausführungsganges nicht abgeführt. Es ist nun leicht möglich, daß in der Tasche die Verhältnisse liegen, wie bei der Tonsille. Auf diese Weise wäre also der Tascheninhalt an organischen Bestandteilen erklärt. Bakterien sind begreiflicherweise auch in der Tasche. Jetzt müßte nur noch die Imprägnation mit Kalksalzen dazu kommen, was das wesentlichste ist. Was kann nun dazu führen? Eine Ursache verursacht keine Krankheit. Oft sehen wir, daß das Trauma dasselbe ist, aber die Bedingungen sind verschieden und daher auch die Wirkung. Beauftragt man z. B. einen Erdarbeiter und einen Zahnarzt, einen Tag lang zu graben, so wird der Erdarbeiter ohne Schaden an den Händen davonkommen, die Hand des Zahnarztes aber, die nicht daran gewöhnt ist, wird Schwielen aufweisen, obwohl die Arbeit, also die Ursache, dieselbe war. Was sind das nun für Bedingungen?

Die Speichelumspülung spielt eine Rolle. Wie steht es mit dem Epitheltiefenwachstum? Es gibt keine Paradentalpyorrhoe ohne Tasche. Diese Überlegung führte zur Annahme, daß weder Art noch Umfang der Infektion und Entzündung, noch Ernährungsstörungen der paradentalen Gewebe die primäre treibende Ursache für das Zustandekommen der Paradentalpyorrhoe abgeben können. Daraus würde folgen, daß die Vertiefung der Tasche das Primäre und die Steigerung der Entzündung das Sekundäre ist. Für das Zustandekommen beider Pyorrhoearten, der Schmutz- und Paradentalpyorrhoe wäre dann das Tiefertreten des Epithelansatzes ausschlaggebend. Nach dieser Ansicht kommt die

Schmutzpyorrhoe bei normalem Tiefertreten des Epithelansatzes durch Hinzutreten unhygienischer Verhältnisse zustande. Bei Paradentalpyorrhoe kommt es durch ungleichmäßige Verschiebung des Epithelansatzes apicalwärts zur Ausbildung ungleichmäßig tiefer Taschen. Auf dem Boden dieser Retentionsstellen etablieren sich Zahnsteinablagerungen, chronische Entzündungen und Eiterung. Charakteristisch für die Schmutzpyorrhoe ist die Lokalisation der Taschen, besonders approximal, und auch sonst an hygienisch auffallend ungünstigen Stellen. Bei der Paradentalpyorrhoe besteht für die Lokalisation der Taschen keine Prädilektionsstelle. Ein andermal heißt es: da der Beginn der Paradentose charakterisiert ist durch das Tiefenwachstum des Epithels, und dieses vermutlich das Zement umwächst, wenn es seine Vitalität eingebüßt hat, kann man annehmen, daß die entzündlichen Reize, die am Zahnhals einwirken, eine Degeneration des Zementes hervorrufen, welche es zu einem eliminationsbedürftigen Fremdkörper stempelt. Der Zahnstein spielt hierbei eine große Rolle. Die Stadien der Erkrankung sind Entzündung der Gingiva, Zementschädigung, Tiefenwachstum des Epithels, dadurch Ausscheidung der zum Fremdkörper gewordenen obersten Zementgrenze, Tasche mit entzündeter Wandung, Stagnierung eines Detritus in der Tasche, Verkalkung dieses Detritus, dadurch neuer Entzündungsreiz und Unterhaltung des Prozesses, bis zur Ausstoßung des Zahnes.

Retrahiert sich aus irgendeinem Grunde der physiologische Epithelansatz, meint L. Schwartz, so entstehen aus dem bloßgelegten Zement resorptionsfähige Flächen, die toxische und differente Substanzen aufnehmen. Durch die Resorption dieser Substanzen wird ein circulus vitiosus geschaffen. Nämlich dadurch, daß der oberste Ansatz der Zahnfleischtasche auf durchtränktem Gebiete inseriert, stirbt er ab und die Tasche wird tiefer; dadurch wird wieder die Resorptionsfläche und die resorbierte Menge der schädlichen Flüssigkeiten noch größer, was dann die Zahnfleischtasche noch mehr vertieft. Durch die resorbierten Toxine

wird die Wurzelhaut, der Alveolarrand und die Alveolenwand trophisch gestört — daher der Knochenschwund.

Bei reaktionslosen physiologischen Taschen sind keine Resorptionsflächen vorhanden, darum ist dieser Zustand stationär.

Ist der Epithelansatz unter die Schmelzgrenze gerückt, so daß Resorptionsflächen entstanden sind, so bleibt der Epithelansatz auch nach Ausschaltung der primären Noxe nicht mehr in jener Höhe, sondern rückt von selbst immer tiefer. Nachdem der Epithelansatz an einer gewissen Tiefe angelangt ist, bildet sich infolge der Eigentümlichkeit der Gefäßversorgung der Wurzelhaut und Alveolenwand der typische, von Weski als Vertical- und Transversalatrophie bezeichnete Knochenschwund aus.

Man hat in den erweiterten Zahnfleischtaschen nicht eine Epitheltiefenwucherung im Sinne eines Tumors, sondern es handelt sich um eine einfache Epithelisation.

Bei Paradentose, sagt Schwartz weiter, ist nicht die Atrophie das Primäre und die Taschenbildung das Sekundäre, sondern die Knochenatrophie ist nur eine Folge der Taschenbildung.

Daß das Epitheltiefenwachstum eine so große Rolle spielt, ist höchst wahrscheinlich nicht der Fall.

Weil dieses Krankheitsbild so oft im Alter auftrat, wurde es auf das Altern bezogen. Die Altersumwandlung der Gewebe soll also schuld sein. Es war nun schwer, die Alterserscheinungen und Paradontosen zueinander in Beziehung zu bringen. Hierin hat Gottlieb bahnbrechend gewirkt mit der Erkenntnis, daß senile Atrophie und Paradentose im Zusammenhang stehen.

Die senile Atrophie kann auch verfrüht als Atrophia praecox eintreten. Ein Individuum kann sowohl im allgemeinen altern, als auch nur an einem Teilsystem, und so gibt es Leute, die besonders früh altern im Gebiete des Paradentiums. Ursache für dieses frühzeitige Altern ist unbekannt. Vererbung, Lebensweise, elastische Beanspruchung, wie z. B. bei der Aorta, sind Punkte, die vielleicht verantwortlich gemacht werden können.

Gottlieb ist jedoch zu weit gegangen. Er macht wie Kolle und Bayer, die doch als Erreger der Krankheit eine besondere

Spirochäte nachgewiesen haben wollten, den vergeblichen Versuch, das Problem der Alveolarpyorrhoe auf eine einheitliche Basis zu stellen, indem er sich einer Auffassung anschließt, die von einzelnen Forschern schon seit jeher in Deutschland, bis zuletzt von Greve, vertreten wird. Hiernach ist bei der Alveolarpyorrhoe eine Erkrankung des Knochens das Primäre, während die Erscheinungen, die bisher als Beginn der Erkrankung angesehen wurden, die Taschenbildung und Eiterung erst sekundär zur Entwicklung gelangen. Die Atrophien sind klinisch ausgezeichnet durch das Vorherrschen des ohne Entzündungserscheinungen einhergehenden Gewebsschwundes, der im Gefolge Lockerung und Wanderung der Zähne, das wichtigste Symptom der Atrophie, hat. Taschenbildung braucht keine aufzutreten, wenn auch auf dem Boden der Dystrophie die eigentliche Alveolarpyorrhoe entstehen kann. Pathologisch sind diese Atrophien einfach zu umschreiben. Es handelt sich um einen ganz langsam vor sich gehenden osteoklastischen Knochenabbau.

Letzten Endes sind es eben konstitutionelle Momente, die sowohl im Alter oder früher, zum Schwund des Alveolarfortsatzes, zur diffusen Atrophie des Alveolarknochens führen. Durch die Arbeiten von Euler und seinem Schüler Mayer sind wir in der Lage, wenigstens für die im Alter auftretenden derartig orientierten Prozesse bestimmte histologisch greifbare Vorgänge als dispositionelle Momente zu bezeichnen. Es sollen nämlich im Paradentium Minderwertigkeiten bestehen müssen, auf deren Boden die einfache Entzündung zur chronisch-marginalen Paradontitis gedeihen kann. Diese Minderwertigkeit bezeichnet er als „Bereitschaftsstellung des Paradentiums". Darunter fallen alle im Alter auftretenden Veränderungen der einzelnen Gewebskomponenten, also: Arteriosklerose der Gefäße des paradentalen Knochens, fibröse und gallartig schleimige Degeneration des Fettmarkes der Knochenspongiosa und die fibröse Atrophie am Knochen selbst. Daß mit zunehmendem Alter regressive Veränderungen auftreten, ist nicht verwunderlich. Die fibröse Knochenatrophie soll dadurch ausgezeichnet sein, daß zunächst die Rand-

partien des Knochens nicht mehr so gleichmäßig struktuiert sind wie normale Gebiete. Osteoblasten fehlen, die Grenze zwischen Knochen und unverkalktem fibrillärem Bindegewebe verschwimmt. Sehr wahrscheinlich sind vielleicht nicht grob-morphologisch in die Augen fallende histologische Unterlagen für die Mauserungsfälligkeit des Knochens. Der Knochen wird nämlich, wie jedes andere lebende Organ erneuert. Bleibt die Erneuerung infolge von Ursachen, die in der Konstitution begründet sind, aus, so kommt es eben zur Wegschaffung von immer größeren Teilen der Hartsubstanz. Funktionelle Bedingungen spielen dabei ebenfalls eine Rolle. Daß man letzten Endes als Ätiologie dieser Krankheit eine konstitutionelle Komponente annehmen muß, wenn man sie nicht überhaupt als Konstitutionskrankheit auffassen will, dafür sprechen verschiedene Momente: Einmal das Auftreten der diffusen Atrophie in einem durch Kariesimmunität charakterisierten Gebiß, dann im Gefolge von Allgemeinerkrankungen und Zuständen, wie z. B. besonders von Typhus, Diabetes, ovariellen, thyreogenen und hypophysären Störungen. Bemerkenswert ist, daß alle Formen der diffusen Atrophie in einem auffallend hohen Prozentsatz ein gemeinsames Symptom, nämlich die Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Nahrungsmittelwirkung, haben. Zur Erläuterung dieses Begriffes diene kurz folgendes: Jeder Mensch besitzt in der Ruhe einen gewissen Stoffwechsel. Dieser kann je nachdem durch geistige Arbeit, Muskelarbeit oder sonstwie vergrößert werden. Im allgemeinen ist der Stoffwechsel bei gesunden Menschen gleichen Alters, gleichen Gewichts und gleicher Größe ziemlich derselbe. Er untersteht gewissen inneren Drüsen zur Regulierung. Erfährt nun der Stoffwechsel eine Abweichung von seiner üblichen Größe, so können wir auf eine pathologische Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion schließen (z. B. erhöhter Stoffwechsel bei Schilddrüsenhyperplasie und verminderter Stoffwechsel bei Myxödem). Die Erhöhung des Stoffwechsels, die nach Verarbeitung von einer bestimmten Eiweißmenge erfolgt, heißt spezifisch dynamische Eiweißwirkung. Durch Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß bei einer Mehrzahl jener Fälle, bei denen

e Hyperfunktion des Vorderlappens der Hypophyse besteht, die
zifisch-dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt ist. Bei ova-
llen und thyreogenen Erkrankungen verhält sich der spezifisch-
namische Eiweißumsatz normal. Da über 90 Prozent der Fälle
n diffuser Atrophie eine herabgesetzte spezifisch-dynamische
veißwirkung zeigen, ist nach Weinmann wahrscheinlich
unehmen, daß alle konstitutionellen Erkrankungen, bei denen
spezifisch-dynamische Eiweißwirkung herabgesetzt ist, eine
eitschaft zu diffuser Atrophie bilden. Diese Anschauung wird
tützt durch therapeutische Erfolge auf diesem Wege, nämlich
ch Erhöhung der spezifischen dynamischen Eiweißwirkung.
Venn sich auch die Physiologen über die Deutung der spezifisch-
namischen Nahrungsmittelwirkung noch nicht einig sind, so ist
doch von nicht geringem Wert, daß das von Gottlieb auf-
tellte Krankheitsbild in einem so großen Prozentsatz einen so
heitlichen Stoffwechselbefund ergeben hat, daß dieser Befund
zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch und therapeutisch
wertet werden kann.

Das Auftreten der ersten Symptome in der Regel ohne jede Spur
er greifbaren äußeren Ursache, sagt Gottlieb, spreche auch
den konstitutionellen Faktor der Krankheit. Weiter meint er,
ß als die einzig denkbare äußere Ursache von jeher die mecha-
che Beanspruchung in den verschiedensten Formen angespro-
n werde. Er fährt dann fort: „Wie verträgt sich das aber mit
Anschauung, daß unser Gebiß im Begriffe sei, der Degeneration
verfallen, weil es zu wenig beansprucht werde?“ „Wir müssen
s klar vor Augen halten, daß es zwei Arten von Gebissen gebe,
nlich reaktionsfähige und reaktionslose. Das reaktionsfähige
biß werde selbst durch abnorme starke Beanspruchung keinen
haden leiden, sondern durch Zementhyperplasie reagieren,
hrend das reaktionslose durch mechanische Beanspruchung
erhaupt Schaden leide in Form von Erweiterung des Periodon-
raumes und daher Lockerung der Zähne. Erstere Gebisse, die
onders jugendlichen Individuen gehören, werden daher mit
teil sehr stark beansprucht, während letztere zu schonen seien.

Für das Zustandekommen der diffusen Atrophie könne das Trauma also prinzipiell nicht verantwortlich gemacht werden. Wie ließe sich auch unter Annahme eines Traumas die Wanderung der Zähne überhaupt und erst die Wanderung aus der Alveole heraus erklären." Nachher werden wir aber sehen, daß die mechanische Beanspruchung wie Altern und Allgemeinkrankheiten von großem Einfluß sein kann. Gottliebs Betrachtungen fußen auf dem Verhältnis zwischen Zahn und Alveolarknochen. Die Existenz des Zahnes soll für den Alveolarknochen den Reiz zu seinem Fortbestehen abgeben. Wie aber in allen Geweben findet auch im Knochen fortwährend Umbau durch An- und Abbau statt. Setzt nun aus irgendeinem Grunde Atrophie der Alveole ein, so kann dieser Schwund kompensiert werden durch Zementbildung. Diese Fähigkeit besitzen die einen Gebißtypen, die anderen aber nicht. Bei letzteren schreitet der Prozeß des Knochenschwundes weiter vorwärts. Der Zahn wird gelockert und fällt aus. Taschenbildung und Eiterung sind lediglich sekundäre Folgeerscheinungen.

Gottlieb nimmt also eine besondere Vitalität des Zementes an und unterscheidet die Gebisse in reaktionsfähige und wenig reaktionsfähige, indem im ersten Falle durch Zementapposition an der Wurzel der Abbau des Knochens kompensiert und dadurch die Festigkeit des Zahnes in der Alveole ständig erhalten wird, während im andern Falle im Gebiß nur schwaches Zement vorhanden ist und damit der Zahn vor einer allmählichen Lockerung nicht geschützt ist. Sein Schüler Kronfeld beschränkt sich bei seinen Untersuchungen nicht nur auf die Verhältnisse beim Menschen, sondern stellt das Pflanzenfressergebiß als typisches Beispiel eines reaktionsfähigen Gebisses demjenigen des Menschen und der Raubtiere gegenüber, die den andern Typ der wenig reaktionsfähigen Gebisse repräsentieren sollen. Bei den Pflanzenfressern hat das Gebiß nach Kronfeld eine höhere vitale Bedeutung. Diese Tiere müssen ihre Nahrung in sehr großen Mengen zu sich nehmen und sie mit ihren Kauwerkzeugen sehr weitgehend zermahlen und aufschließen, um die verwendbaren

Bestandteile herauszubekommen. Dazu ist ein sehr widerstandsfähiges Mahlgebiß notwendig und dies findet morphologisch seinen Ausdruck im mächtigen Zement, der auch die Kronen der Zähne überzieht, um auch die schmelzbedeckten Partien in den Halteapparat einbeziehen zu können. Ein frei lebender Pflanzenfresser ohne Zähne müßte wahrscheinlich verhungern. Demgegenüber ist das Gebiß für Mensch und Raubtier wohl ein wichtiges, aber kein lebenswichtiges Organ, d. h. sie können zur Not ihre Ernährung auch ohne Zähne bewerkstelligen. Diese Lebewesen zeigen ein relativ schwaches Zement im Gebiß, namentlich gilt dies von den Raubtieren.

Demgegenüber äußert sich Adloff: „Die Gegenüberstellung von Pflanzenfressern mit reaktionsfähigem und Fleischfressern mit wenig reaktionsfähigem Gebiß ist schon deswegen vollkommen unmöglich, weil ja ein äquivalenter Reiz gar nicht vorhanden ist. Die verschiedene Zementablagerung erklärt sich ausreichend durch die beiden ganz verschiedenen funktionell-mechanischen Momente. Bei Pflanzenfressern haben wir die größte Bewegungsmöglichkeit im Kiefergelenk, die bei Säugetieren wohl überhaupt vorkommt und die naturgemäß einen ganz besonderen Aufbau des Aufhängeapparates bedingt, während die Fleischfresser ein einfaches Scharniergelenk besitzen, das sich natürlich ganz anders auswirken muß. Beide Formen stellen gerade die gegensätzlichsten Typen des Säugetiergebisses dar und es ist ganz selbstverständlich, daß diese Gegensätzlichkeit in allen Teilen des Kauapparates zum Ausdruck kommen muß. Von einer verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Zementes kann hier also gar keine Rede sein, noch weniger von einer biologisch höheren Wertigkeit des Pflanzenfressergebisses.

Auch dient der Kronenzement bei Pflanzenfressern sicher nicht dazu, auch die Krone in den Halteapparat einzubeziehen, sondern er hat offenbar den Zweck, da die Abnutzung der drei Substanzen (Schmelz, Dentin, Zement) sehr ungleichmäßig ist, eine Reibeplatte zu schaffen, auf welcher die kieselsäurehaltigen harten Gräser besonders gut verarbeitet werden können. Es ist natürlich

auch völlig verfehlt, zu behaupten, ein Pflanzenfresser ohne Gebiß müßte wahrscheinlich verhungern, während die Raubtiere und der Mensch zur Not ihre Ernährung auch ohne Zähne bewerkstelligen können. Der Mensch gewiß, denn er läßt sich eine Prothese anfertigen, aber ein Raubtier wird in freier Wildbahn ohne Zähne mit Sicherheit ebenso zugrunde gehen wie ein Pflanzenfresser, ja vielleicht noch viel schneller, denn ein Pflanzenfresser findet seine Nahrung überall. Er nimmt sie bekanntlich mit den Lippen auf und sein Gaumendach ist durch starke Gaumenleisten befähigt, sich an der Zubereitung der Nahrung zu beteiligen. Man könnte daher eher glauben, daß Pflanzenfresser sich auch ohne Gebiß notdürftig ernähren können. Die Raubtiere müssen ihre Beute aufsuchen, sie müssen sie zumeist töten, wozu sie ihre Eckzähne gebrauchen; sie müssen sie zerreißen und schließlich die starken Knochen zerbrechen und zermalmen. Es wird jedes wild lebende Tier ohne Gebiß mit Sicherheit dem Untergange geweiht sein."

Gottliebs und Kronfelds Erörterungen sind schon logisch ein Unding. Die Frage, ob reaktionsfähig oder nicht, soll doch besagen, daß das Gebiß unter denselben Bedingungen, auf qualitativ und quantitativ gleiche Reize das eine Mal so, das andere Mal anders reagiert, und ist natürlich nur berechtigt bei derselben Form. Bei verschiedenen Formen, bei denen das Gebiß unter ganz anderen, in diesem Falle direkt gegensätzlichen Bedingungen funktioniert, verliert die Frage, wie schon oben gesagt, jeden Sinn.

Den Umstand, daß die von Karies heimgesuchten Zähne nicht so häufig an Alveolarpyorrhoe erkranken, erklärt Gottlieb nicht wie Karolyi durch Überlastung, sondern auf folgende Weise: Die Verkalkung des Zahnes ist eine Involutionserscheinung. Je weiter die Involution fortgeschritten ist, desto besser sind die Zähne verkalkt, es ist aber auch zugleich die Vitalität des Zahnes abgeschlossen. Aus dem gleichen Grunde finden nun an den Wurzelflächen keine vitalen Phänomene statt, und die Zementbildung bleibt bei Eintritt der Alveolaratrophie aus. Es ist nun die Frage, ob wirklich durch Alveolaratrophie die Neubildung vom Zement angeregt wird. Es kann so sein, aber es muß nicht.

Im Gegenteil könnte auch die Bildung von sekundärem Zement die Atrophie des Alveolarknochens veranlassen. Dies wäre, wenn man die Alveolaratrophie als ein Zeichen von herabgesetzter vitaler Energie annimmt, wie Gottlieb es tut, wahrscheinlich; denn inwiefern sollte beim Zement gerade das Gegenteil stattfinden. In diesem Sinne wäre dann die mangelhafte Fähigkeit, sekundäres Zement zu bilden, die Ursache.

Über das sekundäre Zement bei einem Falle von Alveolarpyorrhoe hat W. Praeger genaue Studien gemacht und gefunden: Starke Vermehrung des Zementes an den Wurzelspitzen und der Bifurkation mehrwurzeliger Zähne, der feineren Struktur nach zwei Zementarten:

1. mit Scharpeyscher Faserstruktur stark und wenig färbbar;
2. mit sehr wenig Struktur, sehr ähnlich dem Alveolarknochen.

Bukkal und mesial wurde die Zementschicht meist dünner gefunden als palatinal und distal. Auch strukturell sind Unterschiede da, die sich nur mit großer Mannigfaltigkeit der Zementbildung erklären lassen. Es ist nun die Frage, ob diese Befunde für Gottliebs Lehre vom Zement und seinem fermentativen Einfluß auf den Knochen eine Bedeutung haben. Gottlieb nimmt eine Gruppe von Gebißtypen an, die durch besondere Lebensfähigkeit ausgezeichnet ist. Ihr besonderes Kennzeichen ist also starke Apposition von Sekundärzement, das wiederum den fermentativen Reiz wachsender Gewebe auf den Alveolarknochen ausübt und ihn zum Aufhören seines Abbaues und Beginn von Anbau veranlaßt. Der untersuchte Fall war nach Gottliebs Angaben — es waren nämlich Massen von Sekundärzement und Karies da — reaktionsfähig, und trotzdem bestand weitgehende Alveolaratrophie. Entweder müßte man annehmen, daß der Fall eine Ausnahme wäre, oder es wäre noch möglich, daß die Reaktionsfähigkeit vom Zahnhals zur Wurzelspitze nachläßt. Das Zement ist vollkommen abhängig vom Periodontium.

Der Umstand, daß kariesimmune Gebisse mehr befallen werden, scheint Adloff am besten durch die Belastungstheorie erklärlich.

Gewiß unterliegen die Zähne einem Involutionsprozeß. Derselbe ist aber erst vollendet, wenn in höherem Alter Pulpa und Tomessche Fasern nahezu vollständig dentifiziert sind. Ob der Zahn gut oder schlecht verkalkt ist, hat hiermit nichts zu tun. Außerdem hängt die Beschaffenheit der harten Zahnsubstanzen weniger von der Menge der Kalksalze als von der Art und Weise der Verbindung derselben mit der Grundsubstanz ab. Dieser Umstand hat aber mit Vitalität nichts zu tun. Im Gegenteil werden kariesimmune Gebisse biologisch höherwertig sein, und die Bildung von sekundärem Zement ist bei ihnen eher zu erwarten.

Die Belastungstheorie ist also die wahrscheinlichste, aber in modifizierter Form. Nach Gottlieb tritt bei Überlastung Dehnung des Aufhängeapparates ein. Der bei normaler Kautätigkeit auf Zug beanspruchte Alveolarknochen wird infolge von Überdehnung auf Druck belastet. Es entsteht also Druckatrophie. Nach Adloffs Ansicht sollte aber ein intermittierender Druck, wie es der Kaudruck ist, nicht Atrophie, sondern umgekehrt funktionelle Stärkung erzeugen. Folgender bis jetzt wenig beachteter Umstand ist in Erwägung zu ziehen. Die Zähne beschleifen sich beständig an ihren Berührungsflächen. Dadurch sollten sie eigentlich den Kontakt verlieren. Tun sie das nicht, so rücken sie näher zusammen, d. h. der Alveolarfortsatz verkürzt sich und das ist nur möglich, wenn die Septa alveolaria schwinden. Wodurch das zustande kommt, ist unbekannt. Wir wissen nur, daß die Zähne das Bestreben haben, sich der Mittellinie vorne zu nähern. Eine hierdurch herbeigeführte Änderung der Druckverhältnisse kann zu Alveolaratrophie führen. Hans Virchow erhebt die Frage, warum die Zähne immer so eng stehen müssen. Das ist offenbar der Fall, damit keine Nahrungsreste zwischen den Zähnen festgehalten werden. Um die dauernde Vollkommenheit des Gebisses zu gewährleisten, muß der Alveolarbogen mit der Fähigkeit zu der erwähnten Annäherung ausgestattet sein. Wichtiger ist wahrscheinlich doch die Überlegung, daß das Gebiß so gebildet sein muß, damit es dem Kaudruck ausreichenden Widerstand entgegenzusetzen vermag. Das würde nicht der Fall sein, wenn die

Zähne durch Zwischenräume voneinander getrennt wären. Jedenfalls ist an der Tatsache festzuhalten, daß der Alveolarfortsatz verkürzt wird. Der aber durch Annäherung der Zähne ständig auf die Septa ausgeübte Druck bringt diese zum Schwund.

Alle diese Momente erfahren noch eine weitere Bedeutung durch die Tatsache, daß die Zähne der heutigen Menschen, gegenüber den Vorfahren nicht annähernd in dem Maße an Größe verloren haben wie die Kiefer. Gewiß sind die Zähne auch kleiner geworden, aber nicht in dem Verhältnis. Dieses Mißverhältnis wird sich selbstverständlich gerade bei den bestentwickelten Gebissen besonders deutlich bemerkbar machen, zumal bei Zähnen mit parallelen Seitenflächen. Hier werden die schmalen Septa interalveolaria dem interstitiären Druck keinen großen Widerstand entgegensetzen können. So erklärt sich auch die Tatsache, daß gerade oft die kräftigsten Gebisse der Alveolarpyorrhoe zum Opfer fallen. Denn in einem Gebiß, in dem Karies herrscht, sind die Kontaktflächen zum Teil verloren gegangen, so daß der Zusammenschluß innerhalb der Zahnreihe und daher ein dauernder Druck auf die Septa interalveolaria fehlt. Hieraus müßte eigentlich folgen, daß im allgemeinen Zähne, die von vornherein durch Lücken getrennt sind, nicht so der Erkrankung ausgesetzt sind.

Bodo schenkt der Beobachtung besondere Aufmerksamkeit, daß überhaupt nur einzelne Zähne erkrankt sind oder die Zähne in demselben Mund ein verschiedenes Krankheitsbild aufweisen und äußert: Der seitlich hebelwirkende Druck stellt das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe dar. Keine Kraft, auch nicht die Überlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung Pyorrhoe erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck auffängt. Also nicht die Kraft selbst, sondern ihre Wirkungsart ist das ätiologische Moment.

Falsche Belastung des Gebisses oder einzelner Zähne kann jedoch ebensowenig wie alles anders als alleiniger genügender Grund für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe angesehen werden. Das Verhältnis zwischen Vorhandensein von falscher Belastung

und dem Auftreten pyorrhoischer Erkrankungen spricht sehr dafür, daß letztere viel seltener sind, als man nach der in fast jedem Mund zu findenden von der Norm abweichenden Belastung annehmen müßte. Die falsche Belastung kann wohl zur Lockerung eines oder mehrerer Zähne unmittelbar Veranlassung geben, deshalb muß aber noch keine Alveolarpyorrhoe auftreten. Auch kann der nächtliche Masseterkrampf (Trismus) auf die Dauer eine schädliche Wirkung ausüben und die einzelnen Zähne durch Überlastung so lockern, daß eine diffuse Atrophie im Bereiche ihrer Wurzeln eintritt. Das Zustandekommen einer Zahnfleischtasche und weiter einer Alveolarpyorrhoe ist nicht die notwendige Folge. Die Belastungsmomente verdienen also nur als prädisponierende Momente wie das Altern und Allgemeinkrankheiten Bedeutung. Bei Altern und Allgemeinkrankheiten werden die schädlichen Bedingungen auf dem Blutwege herbeigeführt.

Hier wäre noch zu sagen, daß ein Umstand der Belastung große Bedeutung zuschreiben könnte. Bei Naturvölkern, die günstige Artikulation, d. h. allseitigen Kontakt bei jeder Kieferbewegung von Natur haben oder sich durch günstige Nahrung die Zähne eingeschliffen haben, finden wir fast keine Alveolarpyorrhoe. Der Europäer dagegen hat ein gründlich verbautes Gebiß. Ungünstig ist bei ihm der Schneidezahnüberbiß. Bei Negern finden wir einen geringen Schneidezahnüberbiß.

Paradentium und Paradentose, sagt E. Heinrich, sind zu einem Programmwort nicht nur für ein neues Betätigungsfeld des Praktikers, sondern auch für eine neue Denkrichtung in unserem Spezialfache geworden. Welche Konsequenzen noch für uns aus der Behandlung des Zahnes als Orgenum dentale entstehen, läßt sich vorläufig noch nicht übersehen. Man muß aber vermuten, daß der Zahn dann den gleichen Gesetzen und Einwirkungen unterliegt, wie die übrigen Körperteile. Bei einem solchen Einfall rückt die Möglichkeit sehr nahe, daß dann seelische Ursache ihre Wirkungen auf die Zähne haben können oder anders gesagt, daß manche Erkrankungen der Zähne auch psychogen bedingt sind. Schon wenn wir nur leise an diesen Punkt rühren, tauchen sofort

eine Anzahl Probleme auf, die bisher nicht einwandfrei zu lösen waren. Jeder Praktiker kennt eine Reihe von Symptomen, mit denen er bisher nach den alten Regeln der Kunst nur schwer fertig werden konnte. Ich denke hier hauptsächlich an geheimnisvolle Schmerzen der Patienten. Zum Schluß taucht die Frage auf, wie es wohl mit unserem größten Rätsel, der Paradentose, stehe, bei der man doch schon alle Möglichkeiten überdacht hatte.

Die psychogene Komponente der Paradentose ist schon in Erwägung gezogen worden, und sieht man von alten Sprichwörtern und Traumdeutungen ab, die sich mit affektbetonten Zahnlockerungsträumen abgeben, so scheint als erster der Hamburger Nervenarzt T r o m e r auf den Zusammenhang hingewiesen zu haben. Zahn- und Nervenleiden hätten nichts miteinander zu tun, schrieb er, außer insofern, als nach seinen Beobachtungen chronischer Zahntaschenkatarrh relativ häufig sich bei depressiven Psychosen entwickelt. Er erklärt das so, daß der Trieb zur Körperpflege und Mundpflege unter Melancholie oder periodischen Depressionen nachläßt. Heute weiß man, daß der Zusammenhang nicht so oberflächlich ist. Man muß sich nun fragen, welcher Anteil einem psychogenen oder allgemein konstitutionellen Faktor in der allgemeinen Ätiologie zukommt und dann über den Einfluß endogener Faktoren auf Ursache und Verlauf einer Paradentose. Paradentose ist ein Produkt exogener und endogener Faktoren. Über exogene wissen wir ja heute schon eine ganze Menge, während über endogene noch größere Unklarheit herrscht. Bis vor kurzem machte man ausgesprochene Krankheiten dafür verantwortlich. Wir wissen aber jetzt, welchen Anteil im Ablauf physiologischer Vorgänge gewisse Besonderheiten des menschlichen Körpers haben, die wir nicht als Krankheiten, sondern als leichte Störungen ansprechen dürfen, z. B. Besonderheiten in der Blutzusammensetzung, Blutzirkulation und Stoffwechsel im endocrinen Drüsensystem.

Die eigentümliche Wechselwirkung zwischen Disposition und Paradentose und dem Vorhandensein des Typus depressivus oder melancholicus ergibt die Bestätigung, daß die Funktion der Organe durch drei Faktoren bestimmt ist; durch Selbstfunktion des

Organes, durch Regulierung, durch innere Sekretion und durch das Nervensystem. Sachs hat 68 Fälle beobachtet. Von diesen Patienten litten auffallenderweise nur drei an Nierenentzündung, drei an Tuberkulose, einer an Diabetes. Rachitis wurde nur in 9 Prozent der Fälle gefunden. Mit ungewöhnlich hohem Prozentsatz waren gerade die Faktoren vertreten, die vom somatischen auf das seelische Gebiet hinüberspielen. Außerdem konnten 34-mal vasomotorische Störungen, 24-mal Magen-Darm-Störungen (deren Ursache häufig psychogener Natur ist), 16-mal gewohnheitsmäßiges Knirschen festgestellt werden.

Die Tatsache eines Zusammenhangs zwischen Kalkstoffwechsel und Psyche konnte festgestellt werden bei Patienten, die in gleichen Zeitabständen beobachtet wurden. Ohne irgendwelche äußeren Einflüsse konnte das eine Mal eine bedeutend große Zahnsteinmenge festgestellt werden. Die Patienten gaben dann an, daß in dieser Zeit psychische Erregungen vorgekommen seien, die Speichelproben bei psychisch erregbaren Patienten ergaben immer im Erregungszustand großen Kalkgehalt, im Ruhezustand geringen. So sah man seelische, endogene Vorgänge an den Veränderungen des Kalkstoffwechsels und damit die Zahnsteinbildung bedingt. Das Zahnknirschen und gewohnheitsmäßige nervöse Zusammenpressen der Zahnreihen ist, wie man seit langem weiß, psychogen bedingt.

Die Erkenntnis des Zusammenhanges zwischen Körper und Psyche ist ein, wenn nicht das medizinische Problem unserer Zeit. Es soll aber auch ausgesprochen werden, daß man eher Schlechtes als Gutes anstiftet, wenn man den Dingen zu übertriebene Bedeutung beimißt. Da wir eine exakte Diagnostik der psychischen Störungen im Sinne einer klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnose noch nicht verstehen, können wir eine Therapie auch noch nicht auf der Behandlung der psychogenen Komponente aufbauen. Die Horminbehandlung scheint in manchen Fällen schon einen Erfolg gezeigt zu haben.

Durch jahrelange Beobachtung paradentaler Erkrankung bei Patienten mit endocrinen Störungen, fand Chaim eine erhöhte

Bereitschaft zur Paradentose bei Patientinnen mit thyreoxotischen Symptomen und ovariellen Dysfunktionen.

Diesen Gruppen ist, abgesehen von der Lockerung, die erhöhte Blutungsbereitschaft der Gingivalpapillen gemeinsam als Ausdruck eines hypertonisch spastischen Zustandes im Kapillarreich. Bei allen war die ovarielle Dysfunktion das ausschlaggebende. Den direkten Zusammenhang zwischen der erhöhten Blutungsbereitschaft im interdentalen Zahnfleischseptum und der ovariellen Dysfunktion vermittelt die durch Keimdrüsenstörungen verursachte Unterbilanz des Ca-Stoffwechsels. Gerade dieser ist bei ovariellen Dysfunktionen gestört, mit anderen Worten, die Ca-Bilanz wird durch unrationelle Ausschwemmung unterwertig. Diese Ca-Unterbilanz im Blute sowohl wie in den Geweben ist ein ausschlaggebender Faktor für die gesteigerte Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem. Diese gesteigerte Erregbarkeit im Sinne einer Kapillarneurose bereitet den Boden für hypertonisch spastische Zustände auch im gingivalen Kapillarbereich. Dem Druck der im Volumen veränderten Gingivalpapillen weicht der durch Ca-Mangel in seiner Widerstandskraft geschwächte Proc. alveolaris. Im weiteren Verlauf dieses Krankheitsbildes kann jederzeit ein exogen traumatisches Moment plus Infekt die Bedingungen auch für Eiterung im Paradentium schaffen. Die Erfolge bei organtherapeutischer Behandlung bei Paradentosenfällen vom spastisch hypertonischen Typus bewiesen in der Tat hervorragende Beeinflussungsmöglichkeit.

Durch Ansprüche von Kriegsbeschädigten wurde K o r t u m dazu veranlaßt, den Zusammenhang der Allgemeinkrankheiten und Paradentose zu überprüfen. Der Einfluß einer Allgemeinkrankheit auf den Gesamtorganismus besteht in der Veränderung der Säfte in den Organen und Geweben und dem Blut mit konsekutiver Störung ihrer Funktion und ihres Stoffwechsels. Klinisch gibt sich das zu erkennen durch Fieber, Auftreten krankhafter Bestandteile in den Ausscheidungsprodukten, Ablagerung von Substanzen in den Organen und Geweben wie Kalk, Harnsäuresalze, Zurückhaltung von Stickstoff im Blut u. dgl. mehr. Von

dieser Umwälzung im Leben des Organismus werden naturgemäß die Körperteile am stärksten beeinflußt, in denen auch sonst der Stoffwechsel sich abspielt. Im wesentlichen handelt es sich um das Kapillargebiet. Auch im Kapillargebiet des Zahnbettes spielen sich, wie in jedem andern, bei krankhaften Zuständen die eben geschilderten Vorgänge ab. Zur Erkrankung desselben kommt es aber nach Kortum nur bei solchen Krankheiten, die mit schweren oder lang dauernden Kapillarschädigungen einhergehen. Solche sind z. B. Ödemkrankheit und Skorbut.

Bei Stoffwechselstörungen, bei denen eine Ablagerung spezifischer Stoffwechselprodukte, wie Harnsäure, Zucker, Kalk usw. in den Geweben statt hat, kommt weiter gehäuftes Erkranken des Zahnbettes vor, was übrigens schon von allen Ärzten beobachtet wurde. An erster Stelle ist hier Gicht zu nennen. Die Annahme, daß die Störung der Funktionen oder Schädigung des Kapillargebiets des Zahnbetts an dem Zustandekommen dieser Ablagerungsparadentose großen Anteil hat, scheint sehr wahrscheinlich.

Gar nicht selten ist ferner die Zahnbetterkrankung eine Begleiterscheinung von mit Hypertonie einhergehenden Krankheiten. Als Ursache nimmt Kortum die von Munk in anderen Kapillargebieten nachgewiesenen degenerativen Veränderungen der Arteriolen und Haargefäße an, da eine Sonderstellung des Kapillargebietes des Zahnbettes nicht zu erwarten ist.

Bei allen mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Erkrankungen kommt immer differentialdiagnostisch die Arteriosklerose in Frage. Bei dieser beobachtete Kortum die gleiche Art der Zahnbetterkrankung wie bei der Schrumpfniere und genuinen Hypertonie und führt ihre Entstehung auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen zurück.

Das Kapillargebiet ist abhängig vom Herzen. Ist dieses erkrankt und besitzt es nicht die genügende Kraft, den Blutstrom durch die Kapillaren zu pressen, so kommt es zu Störungen und Schädigungen in dem Kapillargebiet. So sind die bei schweren unkompensierten Herzfehlern vorkommenden Zahnbetterkrankungen zu erklären.

Regiert wird das Kapillarsystem vom vegetativen Nervensystem, in Verbindung mit den endokrinen Drüsen. Veränderungen in diesen führen nicht nur zu vasokonstriktorischen und dilatorischen Störungen, sondern auch zu Spasmen und Atonien im Kapillargebiet, und so wäre die von Chaim beschriebene spastisch hypertonische Form der Paradentose zu erklären. Bei oder nach akuten Infektionskrankheiten konnte Kortum ein Auftreten von Zahnbetterkrankungen nicht feststellen, trotzdem die Toxine der Krankheitserreger eine lähmende Wirkung auf die Kapillaren ausüben. Es ist dies wohl zu erklären durch die kurze Dauer der Infektionskrankheit. Nur bei chronischen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, Syphilis, Malaria, kommen, wenn auch nur selten, Zahnbetterkrankungen vor.

Sieht Kortum in der Kapillarschädigung die eigentliche Ursache der Zahnbetterkrankungen, so könnte man dem entgegenhalten, daß diese Annahme bei der durch Überlastung der Zähne entstandenen Zahnbetterkrankung nicht zutreffe. Auch könnte man einwenden, daß der günstige Verlauf operativer Eingriffe, bei denen doch sicherlich das Kapillargebiet in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen wird, dagegen spräche. Was die Überlastung anlangt, so ruft dieselbe als Überfunktion eine starke Hyperämie im Kapillargebiet des Zahnes hervor, die ebenso schädlich ist, wie eine Anämie. Sie führt über eine hyperämische Blutverlangsamung schließlich zur Stase und damit zu einer Ernährungsstörung des Zahnbettes. Die Operation aber ist ein Eingriff in das Kapillarsystem selbst, das durch den operativen Eingriff mehr oder minder zerstört wird. Die operative Zerstörung hat aber erfahrungsgemäß die Bildung neuer Kapillargebiete zur Folge, die die günstigen Erfolge der Operation zwanglos erklären.

Die Frage, wie sich die Alveolarpyorrhoe im Gefolge gewisser Erkrankungen des Organismus erklären läßt, regt immer wieder zu Nachforschungen an. Die Vertiefung in allgemein pathologische und physiologische Gedankengänge, hat zur Anerkennung gewisser Zusammenhänge geführt. Selbstverständlich bleibt nach wie vor die Möglichkeit der Entstehung der chronisch marginalen

Parodontitis aus rein lokalen Ursachen bestehen. Man findet Alveolarpyorrhoe bei einer ganzen Reihe von Systemerkrankungen, bei Störungen des Stoffwechsels, chronischen Infektionen, bei Störungen im Ablauf der inkretorischen Funktion und bei anderen mehr. Ist dieses Zusammentreffen zufällig? Dieses interessante Problem veranlaßte Weber und Pastern zu prüfen, mit welchen diagnostischen Hilfsmitteln der Zahnarzt selbst am Patienten feststellen kann, ob die Möglichkeit vorliegt, daß die chronisch-marginale Parodontitis eine Auswirkung einer dem Kranken selbst unbekannten Organerkrankung ist. Sie haben zu diesem Zweck die Alveolarpyorrhoekranken auf ihr Differentialblutbild hin untersucht. Nur wenige davon wiesen ein normales Blutbild auf. Die eigentlich sie beschäftigende Frage war aber die, ob gewisse Individuen zur Alveolarpyorrhoe mehr neigen als andere. Zu diesem Zweck kann die Blutgruppenprüfung verwendet werden. Man hat neuerdings oft erörtert, ob etwa die Disposition gegenüber bestimmten Krankheiten mit den vererbbaren gruppenspezifischen Eigenschaften des Blutes in Verbindung steht. Von der gleichen Voraussetzung ausgehend, haben Weber und Pastern Untersuchungen darüber angestellt, ob die Träger bestimmter Blutgruppen öfter vertreten sind. Sie wurden zum Schluß geführt, daß keinerlei Gründe für die Annahme einer konstitutionellen Begründung der Alveolarpyorrhoe bestehen, wenigstens soweit die Blutgruppenforschung und das Patientenmaterial in Frage kommt.

Das Rassenproblem, d. h. das seltenere Vorkommen der Alveolarpyorrhoe bei Naturvölkern, für das, wie wir zuvor gesehen haben, die falsche Belastung eine Erklärung geben kann, ist auch auf anderem Wege zu erklären versucht worden. Die Ursache glaubte man in dem Angehören der verschiedenen Rassen zu verschiedenen Blutgruppen zu sehen. Genauere Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß die Gruppeneinteilung jener Personen, die an Alveolarpyorrhoe leiden, kein Vorherrschen der Träger der Eigenschaften irgendeiner bestimmten Gruppe zeigten. Der Rassenfaktor, ausgedrückt durch die isoagglutinierende Eigenschaft des

menschlichen Blutes, hat also augenscheinlich keine Bedeutung in der Pathogenese der Alveolarpyorrhoe.

Elander geht von dem unzweifelhaft richtigen Standpunkt aus, daß wir bis jetzt nicht in der Lage sind, mit Bestimmtheit die Hauptursache der Alveolarpyorrhoe festzustellen, wie wir ebenfalls die Krankheit nicht sicher definieren können. Alles, was wir bislang in dieser Richtung verstehen, ist, die Krankheit an bestimmten Zeichen zu erkennen, die aber nicht ganz im Anfange auftreten, sondern erst zu einem relativ späten Zeitpunkt. Er vertritt den Standpunkt, daß wir recht verschiedene Bilder unter dem Sammelbegriff „Alveolarpyorrhoe" zusammenfassen und ist der Meinung, daß die eitrige Form und die eiterarme, die konkrementreiche und konkrementarme, die gingivalhypertrophische und atrophische nicht von zufälligen Umständen abhängig sind. Im Körper findet dauernd Anbau und Abbau der Knochensubstanz statt. Fällt der funktionelle Reiz aus, so lockert sich die Verbindung des Zahnes mit dem Kiefer. Aber auch ohne diesen äußeren Einfluß kann aus Gründen innerer Störung, z. B. der Hypophyse, eine solche Lockerung einsetzen. So ist es verständlich, wenn Papa sagt, nach seinen Erfahrungen sei die Alveolarpyorrhoe keine lokale Erkrankung, sondern der Ausdruck einer infolge Funktionsstörung endokriner Drüsen bestehenden Stoffwechselerkrankung des ganzen Körpers. Dafür spricht das häufige Auftreten bei Vagotonikern, Zuckerkranken, Gichtkranken usw. Weiter ist nach Elander den Vitaminen eine bedeutende Rolle zuzusprechen. In diesem Sinne sagt Hoskin, Alveolarpyorrhoe ist ein konstitutioneller Prozeß, der sich durch Schwund gewisser Teile äußert und durch Mangel an Vitaminen, die erst noch entdeckt werden müssen, herbeigeführt wird. Wahrscheinlich sei die Ursache des Krebses in gleicher Richtung zu suchen. Entsprechend den Erfahrungen an anderen Avitaminosen müsse also der Hebel an der Ernährung angesetzt werden.

Von Glasscheib und Honsig wurde über die Auffassung der Ozäna als A-Avitaminose und über Erfolge der Therapie derselben mit Phosphorlebertran berichtet. Nun hat Jaques auf

das häufige Vorkommen der Alveolarpyorrhoe bei Ozaena aufmerksam gemacht, einen Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen angenommen und zur Behandlung der Alveolarpyorrhoe eine polyvalente Vaccine empfohlen, die eigentlich zur Behandlung der Alveolarpyorrhoe hergestellt wurde. Es lag nun nahe, auch die Alveolarpyorrhoe als Teilerscheinung der A-Avitaminose aufzufassen und therapeutische Versuche mit Lebertran anzustellen. Tatsächlich konnte man sehen, daß der Lebertran in der Therapie der Alveolarpyorrhoe einen Platz einzunehmen berufen ist. Ob die Wirkung auf der katalytischen Kraft des A-Vitamins beruht, ist noch nicht klar. Es könnte auch durch eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichts, im Sinne Hermannsdörfers, nach der sauren Seite durch das D-Vitamin (Vigantol) verursacht sein. Es sind beide Vitamine im Lebertran enthalten.

Elander fährt dann fort: „Alle diese Dinge können aber nicht als Ursache der Erkrankung angesehen werden, wohl aber können sie sie fördern, denn nach Extraktion eines solcherart erkrankten Zahnes klingen die Erscheinungen ab, obwohl der Allgemeinkörper unbeeinflußt bleibt. Nach ihm sind die Ablagerungen die Ursache. Ohne lokale Schädigung und Infektion kann es zu keiner Alveolarpyorrhoe kommen. Alles andere ist, wie wir schon vorne gesagt haben, sekundäre Bedingung für das primäre Trauma.

Während wir für die Therapie der Karies und ihre Folgeerscheinungen in Pulpa, Periodontium und Knochen schon seit langem ein schulgemäßes System kennen, sind wir zu einem solchen bzgl. der marginalen Erkrankungen des Alveolarfortsatzes nicht gelangt.

Vom ätiologischen Standpunkt aus ist der bicausale Charakter der marginalen Erkrankung wohl kaum zu bezweifeln. Bezüglich der endogenen Komponente fehlen bisher genügende Unterlagen, die uns eine Handhabe für jene ideale Therapia magna geben könnten. Wir müssen also unterscheiden zwischen prognostisch günstigen und prognostisch ungünstigen Fällen. Diese Einteilung ist besonders in der Sozialbehandlung durchzuführen.

Jede Paradentosenbehandlung muß eingeleitet werden durch gründliche Zahnsteinentfernung und Sanierung des Mundes. Prog-

nostisch günstige Fälle können, da sie das Endstadium entzündlicher Erkrankungen auf Spirochäten- und Bakterienbasis darstellen, also mit Gingivitis und Stomatitis eng verwandt und mit ihnen unter der Bezeichnung „Pyrrhoische Diathese" des Mundes zusammengefaßt werden, dadurch oft zur Ausheilung gebracht werden. Es ist sehr wichtig, das gleich zu erkennen, denn eine Überweisung der Patienten ins Krankenhaus würde in diesem Falle der Allgemeinheit unnötige Auslagen verursachen.

Bei prognostisch ungünstigen Fällen kann, da die Entzündung die Krankheit um 100 Prozent fördert, auch trotz des krankhaften Allgemeinbefundes, große Besserung durch gründliche Mundhöhlensanierung herbeigeführt werden. Der unbekannte Faktor X ist, wenn es aussichtsvoll erscheint, durch Allgemeinuntersuchung des Körpers festzustellen. Diese erfordert durchschnittlich drei Tage und ist daher sehr kostspielig. Also nur, wenn man sich Erfolg verspricht, ist diese Behandlung einzuleiten. Hier sei folgender Fall, von dem P r a e g e r berichtet, angeführt: Ein 24-jähriger Landwirt hat seit dreizehn Jahren Beschwerden. Von seinem 13. bis 17. Jahre hatte er geknirscht wegen eines „unangenehmen Gefühles". Beachtenswert ist hier der umgekehrte Fall, daß nämlich das unangenehme Gefühl, ein Zeichen der Alveolarpyorrhoe, das Knirschen verursachte und nicht dieses die Alveolarpyorrhoe. Hier war wohl auf einen Faktor X zu schließen. Der Körperbefund war ganz normal, nur im Auge war eine Erscheinung (Greisenbogen), die bei Leuten über siebzig Jahren normal ist, also eine frühzeitige Alterserscheinung. Durch Cholestearin und Fett kann der Greisenbogen experimentell hergestellt werden; es handelt sich also um einen unnormalen Fettstoffwechsel. Der Cholestearinstoffwechsel kann aber nicht geändert werden, also ist das Leiden im Grund unheilbar.

Bei Patienten jenseits des 45. Lebensjahres ist die Behandlung nicht zu sehr auszudehnen, wie auch bei Patienten, die unheilbare Allgemeinleiden haben, bei Patienten, die nicht zur Mundpflege zu bringen sind und bei solchen, die schlechte Goldarbeiten haben. In diesen Fällen ist der Plattenersatz nötig. Auf der andern Seite

ist wieder frühzeitig das Leiden zu erkennen und zu behandeln, um den Plattenersatz, der doch große Auslagen erfordert, vermeiden zu können.

Neben der Mundhöhlensanierung und eventuellen Beseitigung endogener Faktoren (z. B. durch Einverleibung endogener Drüsenpräparate, Abführmittel, welche Gifte, die im Darm vegetieren und das Altern herbeiführen sollen, entfernen usw.) sind weiter Occlusions- und Artikulationsstörungen zu beseitigen. Im engsten Zusammenhang mit diesen Maßnahmen steht die Schienung erhaltungsberechtigter Zähne.

Beim Schwinden des Alveolarfortsatzes wird die klinische Wurzel des Zahnes (d. h. was von der eigentlichen Wurzel noch im Kiefer steckt), der einen zweiarmigen Hebel darstellt, immer kürzer und der Drehpunkt verlegt. Die Belastungsverhältnisse werden daher immer ungünstiger. Da die Artikulationsverhältnisse beim Europäergebiß von Natur aus ungünstig sind, muß durch künstliche Maßnahmen abgeholfen werden. Früher hatte Karolyi einfach die Gebisse eingeschliffen. Da die Zähne approximal gegeneinander abgestützt sind und sich nur nach buccal und palatinal bewegen können, muß in die transversale Niveauebene eingeschliffen werden. Das Einschleifen eines ganzen Gebisses gehört nur in die Hand des Geübten. Bei Milchzähnen ist das Einschleifen nicht so gefährlich. Bei jungen Patienten mit bleibenden Zähnen werden orthodontische Maßnahmen unternommen. Wenn ein einzelner Zahn erkrankt ist, ist er aus der Artikulation zu stellen.

Die Artikulation wird weiter durch Prothesen geändert. Bei Lockerung ersten Grades kann jede Prothese gemacht werden. Bei stark gelockerten Zähnen sind abnehmbare Brückenarbeiten zu verwerfen. Bei der Schienung unterscheidet man zwischen temporärer und Dauererscheinung. Dauerschienen sind selten erforderlich. Kontraindiziert ist eine Schiene, wenn die Zähne nur noch im letzten Drittel der Alveole stecken oder gar im Granulationsgewebe. Zu beachten ist, daß bei Frontzahnschienung unbedingt um den Eckzahn zum Prämolar gegangen werden muß.

Bei Seitenzahnschienen sind entweder die Frontzähne mit einzubeziehen oder ist eine zirkuläre Versteifung zu machen.

Die Sozialversicherung ist nur leistungspflichtig bei Gebißanomalien, die nicht etwa angeboren sind (siehe Schiefhals). Die Schienungen werden behandelt wie größere Heilungsmethoden, und es werden nur Zuschüsse gewährt.

Außer dieser generellen Therapie wird die Paradentose noch durch eine spezifische zu bekämpfen gesucht. Man unterscheidet hier 1. rationelle und 2. bedingte Zieltherapie (d. h. man versucht die Weichteile in normale Beziehung zum gegebenen Knochenrand zu bringen — künstliche Totalatrophie —) und 3. symptomatische Behandlung, welche auf die Erreichung der Totalatrophie verzichtet.

Die rationelle Zieltherapie kann mit einem Schlag Totalatrophie erzeugen. Man heißt dies das Abortivverfahren, zu welchem sich Widmann und Neumann in Form von Plastik und Aufklappung, Hylin in Form von Gingivektomie und Alveoloplastik ohne Aufklappung und Miller in der Alveologingivektomie bekennen. Zur Exspektativbehandlung gehört die Gingivektomie, die Kauterbehandlung und kauterisierende Tiefenätzung.

Die Kauterbehandlung ist zu verwerfen wegen der nicht abschätzbaren Tiefenätzung und der eventuellen Pulpenschädigung.

Es bleibt noch übrig, der Dunlopschen Sauerstoffhefemethode und der Taschencourettage und medikamentösen Taschenbehandlung Erwähnung zu tun. Taschencourettage sieht ihre Aufgabe in der blutigen Entfernung der epitheldurchwachsenen Taschengranulationen. Es kann dann zum Stillstand der starken Entzündung und einer dem einzelnen Paradentium zugute kommenden Neubelebung der Blutzirkulation kommen, ohne daß das Taschengewebe schwindet. Lockere Zähne werden fest, die Eiterung sistiert, das Zahnfleisch strafft sich, aber die Tasche bleibt. Es ist eine Kompromißbehandlung, zu der uns oft Zeitmangel, Nervosität des Patienten usw. zwingen.

Durch die vielen Forschungen in den letzten Jahren sind wir ein gutes Stück mehr in das Wesen der Alveolarpyorrhoe ein-

gedrungen. Andererseits müssen wir aber zugeben, daß die Parodentose in vielen Beziehungen noch sehr dunkel für uns ist. In Anbetracht der engen Beziehungen zwischen Ätiologie und Therapie wäre es sehr wünschenswert, wenn wir bald das ganze Wesen der Krankheit erfassen könnten zum Wohl der Allgemeinheit.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Peckert meinen verbindlichsten Dank zu sagen für die gütige Überlassung des Themas sowie für die Anregungen zu meiner Arbeit und für die liebenswürdige Übernahme des Referates.

Lebenslauf.

Am 16. September 1904 bin ich, Irmingard Mühleisen, als Tochter des nunmehr verstorbenen Finanzamtmanns Alexander Mühleisen auf der Kapfenburg (OA. Neresheim) geboren. In Riedlingen besuchte ich 2½ Jahre die Volksschule und trat dann in das Realgymnasium daselbst ein. Im Jahre 1920 bestand ich das Einjährigenexamen. Nach einjähriger Pause besuchte ich das Gymnasium zu Ehingen a. D. und erhielt 1924 das Zeugnis der Reife. Anschließend begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde in Tübingen. Das zweite Semester studierte ich in München und bestand die zahnärztliche Vorprüfung nach dem dritten Semester. Die Approbation erhielt ich im Dezember 1927. Seit 1. Mai 1928 bin ich an der Zahnklinik der Allgemeinen Ortskrankenkasse Göppingen tätig.